



В.И. Десятерик, В.В. Шаповалюк, М.С. Крикун,
кафедра хирургии, травматологии и ортопедии ФПО ГУ «Днепропетровская медицинская академия
Министерства здравоохранения Украины», г. Кривой Рог

Абдоминальный сепсис как актуальная проблема в лечении острого некротического панкреатита



В.И. Десятерик

В перечне urgentных хирургических состояний острый панкреатит (ОП) занимает третье место, при этом по тяжести и разнообразию течения он может быть лидером. Количество случаев заболевания варьирует от 4,9 до 73,4 на 100 тыс. населения во всем мире [9]. В США ежегодно госпитализируются около 210 тыс. пациентов с ОП [13]. При этом чаще всего болеют мужчины трудоспособного возраста. Кроме высоких показателей летальности деструктивные формы септических осложнений также характеризуются и высоким уровнем инвалидизации выживших пациентов. При некротических формах летальность составляет 25-60%, а послеоперационная – может достигать 70% [1]. Инфицирование участков некроза происходит в 40-70% случаев, что и обуславливает высокую летальность от гнойно-септических осложнений [5]. Летальность при ОП составляет 20-25% без тенденции к снижению [2], а при развитии септического шока – может достигать 90%.

Этиологические факторы ОП на сегодняшний день определены довольно четко, а что касается патогенеза, трактовки клинической картины и лечебной тактики, мнения ученых и клиницистов пока расходятся. На ранних этапах ОП высо-

кая летальность обусловлена развитием воспалительного цитокинового каскада с формированием синдрома системного воспалительного ответа (ССВО), что, в свою очередь, приводит к синдрому полиорганной недостаточности (СПОН). На более поздних этапах тяжесть осложнений и летальность обусловлены развитием гнойно-септических процессов.

По данным множества научных исследований, абдоминальный сепсис (АС) остается одним из наиболее тяжелых осложнений, угрожающих жизни пациента [3, 8]. Этот термин определяет патологический синдром, в основе которого лежит развитие ССВО при первичном деструктивном и вторичном инфекционном процессах в органах брюшной полости и забрюшинном пространстве [8]. По мнению большинства ученых, вне зависимости от причины разлитой перитонит способствует развитию ССВО, который при иммунологической реакции и приводит к АС [6, 8]. За последние 5 лет в мире наблюдается значительное увеличение количества больных с АС [4]. При этом их число с каждым годом увеличивается на 5-9% [4]. В странах Западной Европы количество больных сепсисом составляет 2-18%, с септическим шоком – 3-4% от общего количе-



ства пациентов отделений интенсивной терапии [7]. АС сопровождается высокой частотой жизнеугрожающих осложнений, которые у 40-80% пациентов являются непосредственной причиной смерти [4]. При АС тяжелой степени летальность составляет 43-78% случаев, при септическом шоке эта цифра достигает 90% [7].

Абдоминальный сепсис представляет собой системную воспалительную реакцию организма на развитие деструктивного процесса в органах брюшной полости и/или забрюшинного пространства и характеризуется совокупностью процессов эндотоксикоза и полиорганной недостаточности. АС развивается и протекает в условиях энтеральной недостаточности и синдрома абдоминальной компрессии (абдоминального компартмент-синдрома). В классификации АС структурно выделяют три формы: перитонеальную, панкреатогенную и кишечную.

ЭНТЕРАЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

По мнению некоторых исследователей [11], одним из ключевых факторов в патогенезе ОП является синдром энтеральной недостаточности (СЭН), который представляет собой патологический симптомокомплекс, возникающий при острой абдоминальной хирургической патологии и сопровождающийся нарушением всех функций кишечника (моторной, секреторной, всасывательной и пищеварительной). В результате кишечник становится основным источником эндогенной интоксикации и развития полиорганной недостаточности.

При развитии СЭН одним из патогенетических механизмов, определяющих изменение моторной функции желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), является нарушение взаимодействия между симпатической и парасимпатической нервной системой. При этом функция водителя ритма сохраняется не полностью (без фазы фронтальной активности). Гипертонус симпатической регуляции моторики приводит к стойкому угнетению двигательной активности кишечника, которая рассматривается как защитная реакция, связанная с нейрорефлекторным торможением в ЦНС, в ответ на мощную афферентную импульсацию со стороны рецепторов брюшной полости.

В начале развития патологического процесса в брюшной полости парез кишечника может быть обусловлен дисфункцией со стороны таких эндокринных механизмов регуляции:

- выбросом катехоламинов;
- активацией калликреин-кининовой системы с избыточным поступлением в кровоток гистамина, брадикинина и других биологически активных веществ;
- снижением биологической активности клеток диффузной нейроэндокринной системы (APUD-системы), продуцирующих, в частности, серотонин и мотилин, стимулирующих работу мигрирующего миоэлектрического комплекса кишки.

В дальнейшем основным фактором, определяющим прогрессирование патологического процесса, является циркуляторная и тканевая гипоксия кишечной стенки. Гипоксия при острой кишечной непроходимости носит сложный, многофакторный характер и включает в себя дыхательную, циркуляторную, гемическую и тканевую формы. В ее основе лежат системные нарушения гемодинамики и микроциркуляции, расстройства внешнего дыхания, изменения метаболических процессов на тканевом и клеточном уровнях. Тесная взаимосвязь всех этих нарушений придает процессу лавинообразный характер.

При прогрессировании гипоксии из воспалительного очага и паралитически измененного участка кишечника в системный кровоток поступает большое количество кислых гидролаз, промежуточных продуктов незавершенного метаболизма (альдегидов, этанола, скатола, сероводорода, индола, аммиака и др.). Эти продукты оказывают отрицательное воздействие на передачу нервных импульсов (изменяя их холинергическую передачу в нейромусcularных синапсах), вызывают некротические изменения гладкомышечных элементов кишечной стенки и гибель нейронов межмышечного сплетения. В дальнейшем миоциты оказываются неспособными к восприятию нервных импульсов ввиду выраженных метаболических сдвигов и внутриклеточных электролитных нарушений. Все это ведет к растяжению кишечных петель и повышению внутриполостного давления, приводя к повреждению как всей пищеварительной системы, так и других функциональных систем гомеостаза.

Возникающий застой сопровождается местным повышением венозного давления, приводя к угнетению резорбции газов и дальнейшему увеличению внутрикишечного давления. Когда величина последнего достигает уровня диастолического давления, прекращается всасывание жидкости, что, в свою очередь, обуславливает еще более выраженное растяжение тонкой кишки и нарушение питания кишечной стенки. Эти процессы усугубляются прогрессирующей эндогенной интоксикацией, которая увеличивает степень гипоксии кишечной стенки, формируя порочный круг.

Токсическое действие на кишечную стенку оказывают экзо- и эндотоксины, а также продукты метаболизма непрерывно размножающейся микрофлоры, колонизирующей проксимальные отделы ЖКТ. Когда к угнетению моторики кишечника присоединяется снижение интрамурального кровотока, интенсивность процессов переваривания и всасывания резко снижается, достигая критического уровня. Выраженные нарушения отмечаются в отношении всасывания белковых, жировых и углеводных субстанций. Глубина нарушения местного кровотока в первую очередь зависит от степени дилатации кишечной петли и характера сдавления сосудов в ее стенке. При



уровне давления в просвете кишки > 100 мм рт. ст. наблюдается глубокое нарушение фильтрационной функции капилляров с резким ограничением потребления кислорода тканями и нарастанием ишемии кишечной стенки. Последняя развивается при снижении кровотока в кишечной стенке на 50% от необходимого объема. Если ишемия кишечной стенки длится более 4-6 ч, происходит ее структурное и функциональное повреждение:

- нарушается целостность эндотелиального барьера для макромолекул, воды и электролитов с последующим развитием интерстициального отека и гиповолемии;
- происходит повреждение эпителиального барьера с изменением всасывательной функции кишки и скоплением жидкости в ее просвете;
- лейкоциты и эритроциты из крови перемещаются в интерстициальное пространство;
- развивается внутрисосудистая агрегация лейкоцитов и тромбоцитов;
- в кишечной стенке возникают дисмоторные расстройства с развитием ее атонии и перерастяжения;
- прогрессируют процессы циркуляторной гипоксии и венозного стаза;
- происходит активация и высвобождение протеолитических ферментов с повреждением клеточных мембран;
- развивается агрегация тромбоцитов с депонированием фибрина в кровеносных сосудах микроциркуляторного русла слизистой оболочки кишки.

Абдоминальный компартмент-синдром (АКС)

Данный синдром также представляет интерес как один из спутников АС [15]. АКС диагностируется на фоне органной недостаточности, когда давление в закрытой брюшной полости повышается до 25 мм рт. ст. Интраабдоминальные органые нарушения кровотока вследствие снижения перфузионного давления обуславливают высокий риск развития АКС. Когда в закрытом анатомическом пространстве давление повышается до такой степени, что происходит нарушение капиллярной перфузии, это, в свою очередь, приводит к ишемии и дальнейшему развитию АКС.

Повышенное давление в брюшной полости определяется как интраабдоминальная гипертензия (ИАГ), а конечная стадия органной недостаточности – как АКС. Этот клинический синдром часто и определяет судьбу пациента: результатом недиагностированной или нелеченной ИАГ является СПОН и смерть пациента.

Нарушение функции почек в связи с ИАГ было описано Wendt в 1876 г. ИАГ на моделях человека и животных изучалась еще в конце XIX в. [12, 14, 15]. В 1951 г. Baggot опубликовал данные, которые описывали высокую смертность из-за закрытия брюшной полости при наличии раздутого кишечника.

Повышение интраабдоминального артериального давления (ИАД) происходит, как правило, без клинических проявлений и определяется уже при развитии значительных патофизиологических изменений.

Согласно консенсусу Международного конгресса по АКС мониторинг ИАД необходимо осуществлять у пациентов:

- после операции на органах брюшной полости при вздутии живота;
- с абдоминальной травмой;
- находящихся на искусственной вентиляции легких с другими нарушениями функций;
- со вздутием живота и симптомокомплексом АКС (олигурией, гипоксией, гипотензией, ацидозом неясного генеза, мезентериальной ишемией, ИАГ);
- которым было выполнено временное закрытие брюшной полости по поводу травмы или трансплантации печени и пр.;
- неоперированным, которым была проведена инфузия больших объемов (> 6 л) на фоне повышенной проницаемости капилляров, панкреатита, септического шока, травмы.

Последние литературные данные свидетельствуют, что АКС развивается за 6-8 ч [2, 12], измерение ИАД следует проводить каждые 1-2 ч до выявления характерной тенденции к ИАГ.

Нормальное давление в брюшной полости составляет 0-5 мм рт. ст. (в норме оно может увеличиваться в зависимости от индекса массы тела, в частности при ожирении). Золотым стандартом и наиболее надежным методом мониторинга ИАД является прямая пункция с измерением давления непосредственно в брюшной полости (во время перитонеального диализа или лапароскопии). Длительное не прямое измерение ИАД проводят с помощью катетера с баллоном на конце через желудок или посредством ирригации мочевого пузыря [10, 15].

Диагноз ИАГ ставят при повышении ИАД ≥ 12 мм рт. ст. (зафиксированный минимум в трех стандартизированных измерениях, проведенных с интервалом 4-6 ч) и/или при значении давления абдоминальной перфузии (ДАП) ≤ 60 мм рт. ст. (измеренный минимум в двух стандартизированных измерениях с интервалом 1-6 ч). Классификация ИАГ приведена в таблице 1.

Синдром абдоминальной компрессии имеет место, если ИАД составляет ≥ 20 мм рт. ст. и/или при ДАП ≤ 50 мм рт. ст.

Таблица 1. Классификация ИАГ

Степень	ИАД, мм рт. ст.
I	12-15
II	16-20
III	21-25
IV	> 25



Мы провели исследование в трех группах пациентов непрямым методом с помощью введения катетера в мочевого пузыря. Давление было измерено в см вод. ст. и адаптировано до единиц ртутного столба с помощью формулы: 1 мм рт. ст. = 1,36 см вод. ст.

В первой группе пациентов ($n = 10$) с разными формами ОП и его осложнений (панкреатит средней тяжести, некротический панкреатит с развитием СПОН, кисты поджелудочной железы и др.) ИАД колебалось в пределах 8,08-24,2 мм рт. ст. (в среднем – 17,1 мм рт. ст.). У 3 пациентов была обнаружена ИАГ I степени, еще у 3 – II и у 2 – III. У остальных пациентов ($n = 2$) показатели ИАД были на уровне 8,8 и 10,3 мм рт. ст., что говорит об отсутствии клинических признаков абдоминальной гипертензии. Диагностированная у 2 пациентов ИАГ III степени (ИАД = 24,2 и 20,6 мм рт. ст.) свидетельствует о развитии АКС.

Во вторую группу были распределены пациенты ($n = 10$) с другой хирургической патологией брюшной полости (желчнокаменная болезнь, эпизод желудочно-кишечного кровотечения, острый аппендицит и др.) и ИАД в пределах 8,8-11,7 мм рт. ст. (в среднем 10,26 мм рт. ст.).

У пациентов третьей группы ($n = 10$) диагностировалась экстраабдоминальная патология (заболевания неврологического или сосудистого характера). В этой группе ИАД колебалось в пределах 7,3-11,0 мм рт. ст. (в среднем – 9,17 мм рт. ст.). Полученные данные представлены в таблице 2.

Анализируя полученные данные, можно говорить о том, что течение ОП в большинстве случаев сопровождается повышением ИАД преимущественно за счет пареза кишечника, секвестрации жидкости в третье пространство и отека забрюшинной клетчатки, что в некоторых случаях приводит к развитию АКС. При другой хирургической патологии брюшной полости ИАД выше оптимального (5 мм рт. ст.), но не достаточно высоко для развития ИАГ. При экстраабдоминальной патологии ИАД несколько ниже, чем при непанкреатогенной абдоминальной патологии, и почти в 2 раза меньше, чем при развитии ОП и его осложнений.

Механизмы запуска и поддержания АС объясняются теорией бактериальной транслокации (до сих пор не опровергнута окончательно), которая лежит в основе множества тяжелых патологических реакций, возникающих как в начале

развития, так и в финальной стадии АС. Процесс транслокации может происходить в трех направлениях:

- в портальную систему;
- в системный кровоток;
- в лимфатическую систему.

Из числа этиологических факторов АС можно выделить следующие: деструктивный панкреатит, гнойный перитонит, инфекции желчевыводительной системы, тяжелые травмы органов брюшной полости, обширные флегмоны. К фоновым заболеваниям АС можно отнести сахарный диабет, анемию, длительную интоксикацию.

Имея большой опыт лечения ОП на базе ФПО ГУ «Днепропетровская медицинская академия Министерства здравоохранения Украины» (г. Кривой Рог), особое внимание мы уделяем проблеме АС, обусловленного осложненным течением острого некротического панкреатита. По нашим наблюдениям, за 10 лет из 2720 пациентов АС был диагностирован у 18% ($n = 490$), СПОН – у 102 пациентов, что составило 3,5% от общего количества пациентов и 20,8% от числа пациентов с АС.

Существуют 5 патогенетических форм АС:

- генерализованная вазодилатация;
- сниженное периферическое сопротивление;
- нарушение микроциркуляции;
- генерализованное воспаление;
- нарушение диффузии кислорода и утилизации кислорода тканями.

Звенья патогенеза

1. АС запускается наружным компонентом мембраны Gr^+ (пептидогликан) и Gr^- (липополисахарид).

2. Выброс провоспалительных цитокинов: фактор некроза опухоли, интерлейкины 1 и 6.

3. Интерлейкины приводят к гиперпродукции фосфолипазы A_2 с последующим образованием метаболитов арахидоновой кислоты (простагландин, лейкотриен, фактора активации тромбоцитов), повреждению эндотелия и развитию синдрома капиллярной утечки.

4. Цитокины стимулируют синтез нейтрофилов. Взаимодействие нейтрофилов и эндотелиальных клеток приводит к дальнейшему повреждению эндотелия.

5. Активированные нейтрофилы освобождают вазодилатор оксида азота (NO), что способствует развитию септического шока.

Таблица 2. Показатели ИАД у пациентов с различной патологией, мм рт. ст.

Патология	Минимальное значение	Максимальное значение	Среднее значение
ОП	8,8	24,2	17,1
Другая хирургическая патология брюшной полости	8,8	11,7	10,26
Экстраабдоминальная патология	7,3	11	9,17



Эндотелий – это эндокринный орган, клетки которого рассматриваются как самая большая эндокринная железа организма. Тонкая полупроницаемая мембрана, выстилающая изнутри сердце и сосуды, непрерывно вырабатывает огромное количество важнейших биологически активных веществ. Эндотелий также представляет собой орган массой 1,5-1,8 кг, непрерывный монослой эндотелиальных клеток длиной 7 км и площадью 600 м². В настоящее время комплекс клеток эндотелия рассматривают как гигантский паракринный орган, распределенный по всей площади человеческого организма.

Функции эндотелия:

- выработка вазодилататоров и антиагрегантов (NO, брадикинина, простаглицина, простаглицина E2, эндотелиального фактора гиперполяризации), вазоконстрикторов и проагрегантов (эндотелина-1, ангиотензина II, серотонина, простаглицина F2α, лейкотриенов C4, D4, тромбоксана A2), гепарина, активаторов плазминогена, факторов роста;
- сосудодвигательная, антитромбоцитарная, антикоагулянтная, тромболитическая, противовоспалительная, антиоксидантная и антипролиферативная, чрезвычайно важная роль в ангиогенезе, а также в развитии атеросклеротических изменений сосудистой стенки и ремоделировании сосудов.

Учитывая, что шок при панкреатите носит септический характер, и ключевую роль в его развитии и пролонгации играют вазодилатация и вазопаралич, следовательно, все, что происходит с сосудами в этот период, непосредственно отражается на течении заболевания и его исходе.

К особенностям АС относятся: распространенные очаги инфекции, источник не всегда может быть ликвидирован в один этап, мощный интоксикационный потенциал (цитокиногенез), существенные трудности дифференциальной

диагностики между абактериальным и гнойным процессами, полимикробное инфицирование, быстрое включение энтерогенного источника интоксикации, резистентность к обычным методам хирургического лечения, быстрое развитие шока и ПОН, высокая летальность.

АС в большинстве случаев представляет собой процесс полимикробного характера с более высоким показателем смертности по сравнению с моноинфекцией, при этом этот показатель в 2 раза выше, если АС имеет Gr⁻ природу.

Эндотоксикоз

Классы веществ, вызывающих эндотоксикоз:

- конечные и промежуточные продукты естественного обмена веществ (СО₂, лактат, пируват, мочевины, креатинин, жирные кислоты);
- продукты перекисного окисления липидов;
- продукты жизнедеятельности микрофлоры (экзо- и эндотоксины, внутриклеточные протеолитические ферменты);
- эффекторные субстанции регуляторных систем организма и их миметики (биоактивные амины, фрагменты комплемента, кинины);
- циркулирующие иммунные комплексы – ЦИК (вещества с низкой и средней молекулярной массой в пределах 300-5000 дальтон).

Динамика эндотоксикоза представлена следующими процессами:

- истощение функционального потенциала печени;
- прогрессирование перитонита как второго источника интоксикации;
- переход эндотоксемии на систему лимфооттока и нарастание общей массы токсических продуктов;
- развитие системных микроциркуляторных расстройств;
- нарушение клеточного метаболизма.

Факторы риска прогрессирования АС:

- тяжесть заболевания по шкале APACHE ≥ 15;

Таблица 3. Иммунологические показатели в группах пациентов с АС при госпитализации

Показатель	Контрольная группа (n = 20)	Группа I (n = 109)	Группа II (n = 138)
Лимфоциты, 10 ⁹ /л	3,69 ± 0,9	3,95 ± 0,4	1,07 ± 0,2*
CD3+, 10 ⁹ /л	0,67 ± 0,4	0,97 ± 0,7	0,87 ± 0,8
CD4+, 10 ⁹ /л	0,71 ± 0,3	0,96 ± 0,6	0,41 ± 0,5*
CD8+, 10 ⁹ /л	0,36 ± 0,2	0,39 ± 0,4	0,35 ± 0,3
CD16+, 10 ⁹ /л	0,38 ± 0,2	0,47 ± 0,8	0,43 ± 0,4
CD19+, 10 ⁹ /л	0,25 ± 0,3	0,58 ± 0,5	0,51 ± 0,4*
T/B-лимфоциты, ОЕ	2,78 ± 0,5	2,86 ± 0,5	1,12 ± 0,3*
ИРИ, ОЕ	1,97 ± 0,5	2,07 ± 0,4	1,16 ± 0,2*
ЦИК, един. отн. плотности	3,42 ± 0,3	5,26 ± 0,7	5,94 ± 0,8

Примечание: p < 0,05 – вероятность разницы иммунологических показателей в I и II группах пациентов с АС.



- пожилой возраст;
- сопутствующие заболевания и степень ПОН;
- низкий уровень альбумина;
- гипотрофия;
- степень перитонеального поражения или диффузный перитонит;
- невозможность адекватной хирургической обработки очага или контроля дренажей;
- наличие злокачественных заболеваний.

Подходы к диагностике

Необходимо осуществлять 4-8-кратные посевы крови в течение первых 24-48 ч (за 1-2 ч до пика лихорадки). Одновременное исследование на аэробы и анаэробы повышает результативность на 20%. Микробиологический мониторинг следует проводить 2 раза в неделю (существует высокая вероятность изменения флоры в процессе лечения).

Флора из раны и крови совпадает в 50% случаев. Следует также помнить о возможности наличия такой патологии, как сенильная афебрильная септикопиемия.

Стратегия лечения

Лечение предполагает своевременное, адекватное хирургическое вмешательство, устранение первичных и вторичных очагов инфекции, назначение рациональной антибактериальной терапии. Немаловажным также является поддержание адекватного транспорта кислорода и назначение сбалансированной посиндромной терапии (купирование проявлений ПОН).

К основным принципам хирургического лечения относятся:

- адекватное обезболивание;
- оперативное лечение на фоне введения антибиотиков;
- наиболее возможное радикальное лечение первичного очага;
- контролируемая санация;
- наиболее возможная полная некрэктомия;
- максимально возможное раннее закрытие раны с дренированием;
- активная послеоперационная санация очагов;
- полноценная санация вторичных очагов инфекции.

При этом экстракорпоральные вспомогательные методы лечения применяются только после дренирования и санации гнойно-некротических очагов (опасность септического шока). Сложность лечения определяется отсутствием специфических симптомов и признаков, непрогнозируемым сценарием, а также нерегулируемой экспрессией цитокинов.

Антибиотикотерапия

Антибиотикотерапию рекомендовано начать как можно раньше – в первые часы после диагностирования септического шока (1В) и тяжелого сепсиса без признаков септического шока (1Д),

при этом антибактериальные препараты следует вводить внутривенно. Эмпирическую антибактериальную терапию следует проводить одним или несколькими препаратами с широким спектром действия (бактериальные или грибковые агенты), которые в адекватной концентрации проникают в источник сепсиса. Комбинированная эмпирическая терапия также рекомендована пациентам с нейтропенией (2Д) или тяжелым сепсисом, вызванным синегнойной палочкой (2Д).

Иммунная защита

Вопросы использования иммунопрофилактики и иммунотерапии при лечении АС, обусловленного острым некротическим панкреатитом, требуют дальнейшего изучения. На сегодняшний день нет четких границ между компенсированной и декомпенсированной формами ССВО, при этом переход между этими формами не имеет четких иммунологических критериев, что и требует дальнейшего изучения. За период с 2005 по 2014 год на базе ФПО ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины» было проведено лечение 247 пациентов с острым некротическим панкреатитом. В соответствии с дизайном исследования пациенты были разделены на 2 основные группы. В первую группу (n = 109) вошли пациенты с компенсированным ССВО, а вторую составили пациенты с декомпенсированным ССВО (n = 138) (табл. 3).

Оценка результатов исследования показала, что при декомпенсированном ССВО наблюдается лимфопения, снижение количества Т-лимфоцитов в 3 раза и Т-хелперов – в 2 раза. Все эти изменения характеризуют нарушения иммуно-регуляторных механизмов с развитием вторичного иммунодефицита по Т-супрессорному типу. Также следует отметить, что сложность патогенеза АС и его иммунологических составляющих требует дальнейшего изучения.

На сегодняшний день благодаря активному участию в лечебном процессе наших коллег реаниматологов, хорошо отработанным системам антибактериальной профилактики и терапии, широкому внедрению малоинвазивных методов поэтапного лечения местных осложнений некротического панкреатита удалось заметно стабилизировать результаты лечения ОП. Однако они все равно остаются стабильно высокими и находятся на уровне 16-40% от числа оперированных больных, а у больных с АС – достигают 50-70%.

Поэтому мы считаем, что при активном внедрении в тактику ведения пациентов Атлантской классификации (2012) следует уделять больше внимания подходам к лечению некротического панкреатита как основной причины развития АС.

Список литературы

1. Федорків М.Б., Гудз І.М., Шевчук І.М. Прогнозування гострого панкреатиту-асоційованого пошкодження легень на основі визначення вмісту деяких цитокінів. – Клінічна хірургія. – 2013. – № 7.



2. Тарасенко В.С., Кубышкин В.А., Демин Д.Б. и соавт. Иммунологические нарушения при панкреонекрозе и их коррекция. – Хирургия. – № 1. – 2013.
3. Сепсис: классификация, клинко-диагностическая концепция, лечение / Под ред. В.С. Савельева, Б.Р. Гельфанда. – 2-е изд. доп. и перераб. – М.: ООО «Мед. информ. агентство», 2010. – 352 с.
4. Кемеров С.В., Степин Д.А. Современные подходы и средства лечения абдоминального сепсиса и гнойного перитонита // Вопросы реконструктивной и пластической хирургии. – 2012. – № 4. – С. 36-40.
5. Брицкая Н.Н. Хирургическое лечение больных по поводу некротического панкреатита в фазе гнойных осложнений // Клиническая хирургия. – № 8. – 2012.
6. Hernandez-Palazon J., Fuentes-Garcia D., Burguillos-Lopez S., Domenech-Asensi P. et al. Analysis of organ failure and mortality in sepsis due to secondary peritonitis // Med Intensiva. – 2013. – № 37 (7). – P. 461-467.
7. Monti G. Clinical aspects of sepsis: an overview / G. Monti, G. Landoni, D. Taddeo // Methods Mol. Biol. – 2015. – № 12 (37). – P. 17-33.
8. Jianfang Z. Epidemiology and Outcome of Severe Sepsis and Septic Shock in Intensive Care Units in Mainland China / Z. Jianfang, Q. Chuanyum, Z. Mingyan et al. // PLOS One. – 2014. – Vol. 16 (9). – P. 141-147.
9. Immune-modulating therapy in acute pancreatitis: Fact or fiction, Karolina Akinosoglou and Charalambos Gogos World // J Gastroenterol. – 2014, nov. 7. – № 20 (41).
10. Kirkpatrick A.W. et al. Is clinical examination an accurate indicator of raised intra-abdominal pressure in critically injured patients? // Can J Surg. – 2000. – № 43 (3). – P. 207-11.
11. Vollmar B. Pathophysiological basis of surgery-linked sepsis // Chirurg. – 2011. – № 82 (3). – P. 199-207.
12. Balogh Z., Moore F.A. Recent advance in the characterisation of postinjury abdominal compartment syndrome // International J Intensive Care. – 2004. – № 11 (1). – P. 30-42.
13. Vege S., Swaroop M.D., Suresh T., Chari M.D., Jonathan E., Clain M.D. Severe Acute Pancreatitis // JAMA, June, 16. – 2004. – Vol. 291#23.
14. Bradley S.E., Bradley G.P. The effect of increased intraabdominal pressure on renal function // J Clin Invest. 26. – P. 1010-1015.
15. Kron I.L., Harman P.K., Nolan S.P. The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. Ann. Surg., 199. – 1984. – P. 28-30.
16. Coombs H.C. (1920) The mechanism of the regulation of intra-abdominal pressure // Am J Physiol, 61. – P. 159-163.
17. Десятерик В.І., Шаповалюк В.В., Косинський О.В., Крикун М.С. Імунний дисбаланс у патогенезі абдомінального сепсису при деструктивному панкреатиті // Шпитальна хірургія. – 2016. – № 1. – С. 38-42.

Статтю вперше опубліковано в тематичному номері «Гастроентерологія. Гепатологія. Колопроктологія» «Медичної газети «Здоров'я України»», № 4 (42), 2016.